Ueber Aorten-Aneurysma.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayr. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

unter dem Präsidium des Herrn Obermedizinalrat Prof. **Dr. Bollinger.**

vorgelegt von

Hans Böhmig,
approb. Arzt aus Radeburg (Sachsen).

München, 1902.
Kgl. Hof- und Universitätsbuchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Ueber Aorten-Aneurysma.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayr. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

unter dem Präsidium des Herrn Obermedizinalrat Prof. **Dr. Bollinger.**

vorgelegt von

Hans Böhmig,
approb. Arzt aus Radeburg (Sachsen).

ACAD.
LUGD.BAT.
BIBL.

München, 1902.
Kgl. Hof- und Universitätsbuchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität München.

Referent: Obermedizinalrat Prof. Dr. Bollinger.

Seinen teuren Eltern

vom Verfasser.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548324_0039

Auf dem östlichen Friedhof zu München kam am 17. Mai dieses Jahres ein Fall von Aortenaneurysma zur Sektion, der mir auf Anregung des Herrn Privatdozent Dr. Dürck Anlass zu dieser Arbeit gab. Den liebenswürdigen Angaben des praktischen Arztes Herrn Dr. Fischer, wie den freundlichst zur Verfügung gestellten Aufzeichnungen des Herrn Dr. Dürck verdanke ich Krankengeschichte und Sektionsbefund:

Krankengeschichte:

Anamnese: Der Gärtnereibesitzer C. W. aus München ist Herrn Dr. Fischer schon seit 20 Jahren aus der Privatpraxis bekannt. Bereits in den vorgerückten Kinderjahren soll W. seinen Vater, der auch Gärtner war, in den oft anstrengenden Arbeiten vielfach unterstützt haben. Der Vater hatte schwer an Arthritis urica zu leiden. Bei dem Patienten selbst machte eine anfallsweise auftretende polyarthritische Gicht mindestens zweimal jährlich ärztliche Behandlung notwendig. Mit dem Auftreten des Aneurysma, bezw. der diagnostischen Feststellung schwanden diese gichtischen Anfälle völlig. Das war die drei letzten Jahre. Fünf Jahre vor seinem Tode kam Patient zu seinem Hausarzt mit der Klage, er habe sich an der Brust wehgethan und sei da von unbestimmten, drückenden Schmerzen geplagt. Eine Lieblingsbeschäftigung des W. war eine Champignon-Züchterei. Die Champignons fanden in schmalen, langen, zum grössten Teil mit Erde angefüllten Kästen Aufnahme. Machte es die

Pflege seiner Lieblinge nötig, so trug er sie von einer Stelle zur andern, wie sie gerade Luft, Licht und Wärme bedurften. Abgesehen von der Last, die er dabei heben musste, stemmte W. die grossen, schweren Kästen gegen die Brust fest an, und mag sich wohl dabei weh gethan haben. Objektiv war damals eine Läsion nicht nachweisbar. Die Beschwerden waren nur vorübergehend und wurden dann nicht mehr beachtet.

Fragen nach einer syphilitischen Infektion wurden an W. selbst nicht gethan. Andeutungen, die seiner Frau gemacht wurden, wies diese bestimmt zurück. Sehr frühzeitig haben sich beide kennen gelernt. Eine Infektion könnte nur während der militärischen Dienstzeit Ws. stattgefunden haben. W. selbst galt als sittenstrenger, vernunftgemäss lebender Mann, in seinem Beruf tüchtig und gescheit. Potatorium bestand nicht. Ws. Frau war immer gesund. Aborte wurden nicht zugegeben. Von drei Söhnen fand sich bei einem gegen die zwanziger Jahre eine Iritis luetica, die zwei anderen waren gesund. Bei dem genannten waren andere luetische Erscheinungen nicht nachweisbar, vor allem hatten in den ersten Lebensjahren alle Anzeichen gefehlt. Jod wurde vom Patienten nie vertragen. Nach 2—3 Esslöffel Jodkalilösung 10,0 : 100,0, also 3,0 bis 4,5 Jodkali, trat stets der heftigste Jodismus auf — in geringem Grade traten diese Erscheinungen sogar bei dem Gebrauch von Adelheider Wasser auf. (Tölz 0,03 Jodsalze.) Auch Jodypin wurde nie vertragen.

Für die weitere Beurteilung halte ich es angezeigt, einen zusammenfassenden Überblick über den Verlauf der drei Jahr dauernden Erkrankung zu geben.

Krankheitsverlauf: W. war ein ziemlich grosser, kräftig gebauter Mann. Im Sommer 1899 traten mit einer chronischen Bronchitis die ersten klinischen Erscheinungen auf, die ihr ursprüngliches Moment wohl in dem Aneurysma

hatten. Eine perkutorische Dämpfung über der Mitte des Sternum, gegen die linke Parasternallinie verlaufend, liess die anfängliche Diagnose auf eine Lungenspitzeninfiltration stellen, bis dann eine Röntgendurchleuchtung eine unbestimmte dunklere Masse in der Brusthöhle ergab, einen Tumor, den man als Aneurysma diagnostizierte, ohne dass dies aus dem Bild allein deutlich ersichtlich gewesen wäre.

Der Spitzenstoss war im sechsten Intercostalraum in der Axillarlinie sicht- und fühlbar. Der Puls war nie arythmisch. Über das Vorhandensein eines pathologischen Herzgeräusches verlautet die Krankheitsgeschichte nichts.

Vom drittletzten Jahr ab, sich circa zehnmal jährlich wiederholend, traten, regelmässig zwei bis drei Wochen andauernd, Schüttelfrost, starke Kopfschmerzen, Temperatur bis 40° C. auf. Dabei war die Atemnot keine auffällig hochgradige. Die Diagnose lautete: „Recidivierende Influenza."

Im vorletzten Jahr, also Sommer 1900, trat zu solchem Influenzaanfall eine linksseitige, katarrhalische Pleuro-Pneumonie. Dieselbe dauerte sechs Wochen. Zeitlich im Anschluss an diese Pneumonie trat eine mächtige Anschwellung des linken Armes und der Infraclaviculargegend infolge Thrombosierung (?) der Vena Subclavia sinistra ein. Unter Anwendung von feuchter Wärme bildete sich aber das Ödem des hochgelagerten Armes bald und gut zurück. Das folgende Halbjahr befand sich W. verhältnismässig wohl und benützte dies zu einem längeren Aufenthalte in Bad Reichenhall. Hier kam es unter dem Bild eines erneuten „Influenzaanfalles" schon fast zur letzten Katastrophe. Doch verbrachte W. den Winter 1901/02 wieder ganz gut. Nachdem er sich einige Tage zuvor einer schweren Verkühlung ausgesetzt hatte, erkrankte dann W. im Frühjahr 1902 (21. IV. 02) wieder unter den Erscheinungen einer linksseitigen Pleuropneumonie. Rasch ging es nun zu Ende: heftige Schüttel-

fröste, hohe Temperaturen, ausgesprochene Pulsbeschleunigung — 120 bis 130 Schläge in der Minute — führten bald zu einem allgemeinen Verfall. Da man mit Recht einen Eiterherd vermutete, wurden mehrfach Probepunktionen vorgenommen, doch resultatlos. Die Atemnot hatte sich gegen die letzten Tage enorm gesteigert, so dass Patient in der Horizontallage nicht verharren konnte. Der Exitus erfolgte unter den Erscheinungen einer Herzlähmung.

Sektionsbericht[1]): Ziemlich grosse, kräftig gebaute, männliche Leiche mit sehr blassen Hautdecken. Fettpolster gering, Muskulatur gut entwickelt. In der Bauchhöhle keine freie Flüssigkeit. Zwerchfellstand links sechste, rechts siebente Rippe. Nach Wegnahme des Sternum zeigt sich dicht über dem Herzen ein doppelt faustgrosser, den ganzen Mittelfellraum einnehmender Tumor von annähernd kugliger Gestalt. Das Herz ist nach links hinübergeschoben und ragt mit der Spitze bis in die vordere Axillarlinie. Im Herzbeutel findet sich keine freie Flüssigkeit. Der rechte Ventrikel ist leicht erweitert, mit verdickter, sehr zäher Muskulatur. Das Endocard ist glatt, die Klappen zart. Der linke Ventrikel zeigt geringe Weite, ziemlich dünne, aber sehr zähe Muskulatur. Klappen der Aorta und Mitralis frei beweglich, sind gut schlussfähig. Die Intima im Anfangsteil der Aorta zeigt dichtstehende Einlagerungen von weisslichen, derben, zum Teil runzeligen, scharf umschriebenen, rundlichen, flachen Bindegewebsflecken, dazwischen kleine grübchenförmige und furchenartige Vertiefungen mit sehr feiner Fältelung der Intima. Handbreit über der Ursprungsstelle der Aorta, gerade am Beginn des Arcus, sind die sämtlichen Aortenwände scharfrandig ausgebuchtet und bilden so einen nahezu doppelfaustgrossen, dem Arcus Aortae breit

[1]) Sektions-Journal des pathologischen Instituts Nr. 394. 1902.

aufsitzenden Sack, aus welchem die unmittelbaren Zweige der Aorta mit etwas verengten Mündungsstellen entspringen. Der grösste Teil des Sackes ist an seiner Innenfläche austapeziert mit bis zu 4 cm starken, streifigen Lagen von fest miteinander verwachsenen Fibringerinnseln, die wiederum an der inneren, der Sackhöhle zugekehrten Fläche mit frischeren roten Auflagerungen bedeckt sind. Das sackförmige Aneurysma reicht bis 2 cm unter die Ursprungsstelle der Subclavia sinistra. Die Aorta zeigt im übrigen Verlauf eine ganz glatte, nahezu fleckenlose Intima. Der Ösophagus ist durch das Aneurysma stark nach links hinüberverschoben, zeigt aber eine glatte, sehr blasse Schleimhaut. Dagegen ist die Trachea durch das Aneurysma von vorn nach hinten stark zusammengepresst, die vordere Wand nach einwärts vorgewölbt, die Schleimhaut gerötet. An einer Stelle ist diese vordere Wand ganz durchrieben und von einem pfennigstückgrossen Loch durchsetzt, aus welchem ein scharfrandiges, vom Perichondrium entblösstes Knorpelstück eines Trachealringes hervorschaut. An der gegenüberliegenden hinteren Trachealwand ist die Schleimhaut tief gerötet und dick mit Eiter belegt. Nach hinten zu in der Pars membranacea, dem dritten und vierten Brustwirbel fest anliegend und deren Periost durchbrechend, findet sich ein spindelförmiger, mit grünlichem Eiter gefüllter Sack.

Alle grösseren Bronchien sind, besonders linkerseits, mit massenhaftem, dickem, grünem Eiter gefüllt, die Lumina zum Teil stark dilatiert.

Die ganze linke Lunge stellt von oben bis unten eine äusserst feste, kompakte und luftleere Masse dar. Die Pleura ist zum Teil mit bindegewebigen, zum Teil mit frischen Fibrinauflagerungen bedeckt; die Schnittfläche ist von gleichmässig, graugelblicher Farbe, ganz leicht granuliert und ausserordentlich hart. Im Unterlappen sind die sämtlichen

Bronchien ziemlich stark erweitert und mit zähen, grünen Eitermassen gefüllt, ihre nächste Umgebung ist intensiv gelblich verfärbt.

Die rechte Lunge ist ausserordentlich gross. Die Pleura, mit Ausnahme einer kleinen Stelle an der hinteren, dem Herzbeutel aufliegenden Partie des Oberlappens, ganz glatt und spiegelnd; alle Lappen sind gut lufthaltig, mässig blutreich, ohne irgend welche Einlagerungen, nur an den den erwähnten trüben Stellen der Pleura entsprechenden Teilen ist das Gewebe etwas verdichtet und luftleer.

Die Organe der Bauchhöhle sind ziemlich blutreich, namentlich die Leber, sonst zeigen sie keine irgendwie krankhafte Veränderung.

Anatomische Diagnose: Grosses, sackförmiges Aneurysma des Arcus aortae mit Kompression der Trachea. Prävertebraler Abscess. Chronische Pneumonie der linken Lunge mit Carnifikation und Bildung multipler Bronchiektasieen im Unterlappen. Adhäsive Pleuritis.

Die folgenden Erörterungen sollen sich hauptsächlich den Fragen über Ätiologie und Schicksal der Aneurysmen unter steter Berücksichtigung der Häufigkeit ihres Auftretens zuwenden. Auf dieser Grundlage soll eine Beurteilung obigen Falles den Beschluss der Arbeit bilden.

Betrachten wir die grosse Zahl derer, die vordem durch gründliche Untersuchungen und fördernde Arbeiten Wesen und Entstehung der Aneurysmen unserer Erkenntnis näher zu rücken versucht haben: eine Fülle von Theorieen und Hypothesen, viel Verwirrung, viel Widersprüche. Aber sie alle arbeiteten an einem einheitlichen Ganzen, und so wurden wichtige grundlegende Erkenntnisse, die heute noch zu Recht bestehen, nach und nach zu einem gemeinsamen Bau zusammengetragen. Die endgültige, klärende Vollendung scheint

nach den fruchtbaren Forschungen der letzten Jahre einer nicht zu fernen Zeit vorbehalten.

Die einfache Übersetzung des griechischen Wortes ἀνεύρυσμα führte zu der ersten Definition, wie sie uns Fernelius gibt: „Jedes Aneurysma bestehe in der Ausdehnung aller Arterienhäute.“ Viel genauer und eingehender ist die Definition von Scarpa: „Jedes Aneurysma besteht in einer Ruptur, hervorgebracht entweder durch ein Trauma (spuria) oder durch die degenerazione steatomatosa oder durch Ulceration mit Effusion von Blut in die die Arterie umgebende Zellscheide oder in jedes andere Gewebe, welches die Arterien umhüllt, wobei das Ganze zu einem Sack ausgedehnt wird“ (spontan).

Rokitansky versteht unter Aneurysma eine die gesamte Arterienwand oder auch nur eine der sie konstituierenden Schichten betreffende Ausbuchtung, und zwar zum Unterschied vom Aneurysma traumaticum sei das spontane Aneurysma in einer von äusseren mechanischen Einwirkungen unabhängigen Erkrankung der Arterienhäute begründet.

Eppinger definiert in seiner vielgenannten Arbeit: Das wahre Aneurysma ist eine auf eine streng umschriebene Stelle einer Arterie beschränkte Ausbuchtung ihrer Lichte, die sich durch deutliche Grenzen von dem übrigen Lumen abhebt, wobei die Wandungen der Ausbuchtungen und der Arterie selbst kontinuierlich ineinander übergehen.

Schmaus versteht unter Aneurysma eine Erweiterung des Arterienrohres an einer circumskripten Stelle.

In seinem neuesten Lehrbuch der pathologischen Anatomie sagt uns Ziegler: „Arterien, deren Wände an Elastizität und Festigkeit Einbusse erlitten haben, können durch den normalen oder durch irgend welche Einflüsse gesteigerten Blutdruck abnorm ausgedehnt oder auch zerrissen werden.“ Er fährt dann fort: „Nach solchen Ereignissen bilden sich

bleibende Gefässerweiterungen und Gefässausbuchtungen oder mit dem Gefässrohr in offener Verbindung stehende blut-haltige Säcke — und alle diese Veränderungen pflegt man unter dem Namen »Aneurysmen« zusammenzufassen."

Je nachdem nun Arterienhäute die Wandung des Aneurysma bilden oder dieselbe aus neugebildetem Gewebe besteht, spricht man von „wahrem" oder „falschem" Aneurysma. Nach der äusseren Form unterscheidet man weiter die gleichmässige cylinder- oder spindelförmige Arteriektasie von dem scharf abgegrenzten, sackförmigen Rupturaneurysma.

Schon nach den verschiedenen Definitionen, wie vor allem nach ihren Erklärungen der Aneurysmenätiologie betonen die meisten Forscher als Hauptursachen zunächst die Arteriosklerose und Traumen. Ehe wir nun auf die einschlägige Litteratur zu sprechen kommen, halten wir es für angezeigt, hier eine Beschreibung der Veränderungen folgen zu lassen, wie sie der Arteriosklerose eigentümlich sind. Das Atherom, wie Förster die Krankheit bezeichnete, die Arteriosklerose, wie Lobstein zuerst sich ausdrückte, die Endarteritis chronica deformans, wie Virchow wollte, ist nach Ziegler durch folgende Vorgänge charakterisiert: Die arteriosklerotischen Gefässe sind in ihren Wandungen hart und derb anzufühlen; dabei erscheinen Arterien vom Kaliber der Temporalis oft unregelmässig geschlängelt. In der Aorta, zumal der Aorta thoracica, zeigen sich die charakteristischen Befunde mit Vorliebe, wobei wieder die Abgangsstellen der grossen Gefässe mehr bevorzugt sind. Auf ganze Strecken hin oder nur herdweise erscheint die Intima deutlich verdickt. Wichtiger in der Pathologie sind die herdweisen, umschriebenen Verdickungen, beetartig sich erhebend, bald gallertig durchscheinend, bald knorpelähnlich derb, „sklerotische Platten" genannt. Daneben ge-

wahrt man gelbweise „Plaques“, Flecken, die aus neugebildeten teils bindegewebigen, teils elastischen Elementen bestehen. In den am weitesten vom Lumen nach aussen liegenden Schichten dieser sklerotischen Herde setzen regressive Metamorphosen ein. Die ursprünglichen Gewebselemente schwinden. An ihrer Stelle findet sich ein Rest von körnigem, fettigem Detritus: „der Atherombrei“. Diese nekrobiotischen Vorgänge schreiten allmählich gegen die inneren Schichten vor. Indem sie die letzte, sie vom Lumen trennende Schichte durchbrechen, stellen sie eine offene Verbindung zwischen der Zerfallshöhle und dem Gefässlumen her: „das atheromatöse Geschwür“. In der nächsten Umgebung und den angrenzenden Schichten solcher Zerfallsherde erscheinen herdweise Zellanhäufungen, ein Ausdruck lebhafter reparatorischer Wucherungen. So wird auch die Media mit in den Prozess hereingezogen. Aus dem zelligen Gewebe wird ein zellärmeres, fibröses Gefüge, das die Grundelemente der Media destruiert. Indem diese Herde von jugendlichem Bindegewebe ihrerseits genau wieder jene Metamorphosen eingehen können, erscheint die Normaltextur der Media in ihrem Verlauf oft wie unterbrochen. Zellanhäufungen in der Adventitia führen meist zu fibrösen Verdickungen. Fortwährend also Zerfall und Neubildung, wobei das Wesentliche in dem Schwund der Mediaelemente liegt.

Wenn nun Ziegler in seiner Definition des Aneurysma sagt: Arterien, deren Wände an Elastizität und Festigkeit Einbusse erlitten haben, können durch den normalen oder durch irgend welche Einflüsse gesteigerten Blutdruck abnorm ausgedehnt werden, so ist damit im allgemeinen seine Stellung zur ätiologischen Frage gekennzeichnet. Mögen sich nun auch gerade in den letzten Jahren viel Stimmen dagegen erhoben haben, bei der Mehrzahl der Autoren hat die Arterio-

sklerose zur ausreichenden Erklärung immerhin heute noch volle Gültigkeit, zum mindesten stimmen alle darin überein, dass es sich um eine Schwächung oder einen Schwund der Media handele. Aber eben diese Erscheinung erfährt die verschiedenste Deutung. Im allgemeinen treten uns bei den Forschern zwei Ansichten entgegen, die sich am meisten und schroffsten gegenüberstehen. Die einen neigen mehr der Entzündungs-, die andern mehr der mechanischen Theorie zu. Eine heute längst hinfällige Erklärung gibt Rokitansky in seiner durch Genauigkeit und Gründlichkeit in gleicher Weise ausgezeichneten Arbeit. Es scheint uns immerhin nicht uninteressant, auf seine darin niedergelegten Ansichten des näheren einzugehen: „Auflagerung ist die allerhäufigste Arterienkrankheit, und die gewöhnlichste Grundlage des spontanen Aneurysma. Sie besteht in der endogenen Ausscheidung eines Proteïnkörpers aus dem Blute, der auf der Innenfläche der Arterien erstarrt und mehrfachen Metamorphosen unterliegt; während neue Schichten sich anbilden, findet nämlich statt: eine Umwandlung der älteren Schichten zu dichterem, teils bindegewebigen, teils elastischen Gewebe — oder eine atheromatöse Umwandlung, d. h. eine Entwicklung von Fett in der Auflagerung mit Destruktion derselben. Daneben kann sich auch eine Verknöcherung einstellen. Je dicker nun die Auflagerung und der Fortschritt der genannten Metamorphose, um so deutlicher zeigen sich Veränderungen der Media: eine schmutzig bräunliche Farbe, morsches Gewebe, Zerfall der Grundbestandteile sind die Zeichen ihrer Entartung; sie verliert ihre Resistenz und Elastizität, giebt dem Druck der Blutsäule nach: das Gefäss erweitert sich. Rokitansky sieht in einer Erkrankung der Intima das Primäre. Seine Auflagerung ist kein entzündliches Produkt. Als eine Folge obiger Prozesse der Intima und Media lässt Rokitansky eine chronische Entzündung

der Adventitia gelten. Erwähnenswert ist, was er darüber sagt: Die Hypertrophie und Verwachsung der Adventitia mit der Media und mit der in die Lücken der auseinanderweichenden Media hereintretenden Auflagerung ist ein Vorgang, der eine den Verlust an Cohäsion und Widerstandskraft der Media kompensierende Verstärkung der Arterienwand bedingt und eine rasche, zu Zerreissung führende Erweiterung des Gefässrohres hemmt.

Virchow lässt die Arteriosklerose ihre Entstehung rein mechanischen Ursachen verdanken. Er stellte seine „Endarteritis chronica deformans“ als eine Entzündung hin, abhängig von einem Reiz, der die Gefässwand treffe. Neben der Fettdegeneration bei Atheromatose, welche zuerst in der Tiefe auftrete, weist er auf die Fettdegeneration an sich hin, bei der sich infolge Verfettung der obersten Schichten Substanzverluste der Intima fänden. Er erklärt es für von grosser Bedeutung für die Aneurysmenbildung, wenn diese einfache Fettdegeneration auf die Media übergriffe.

v. Recklinghausen und Helmstädter waren es, die auf Grund ihrer Untersuchungen, bei denen sich immer Risse in der Media fanden, in einer Zerreissung der Muskelfasern derselben und besonders der elastischen Elemente das Primäre für das Entstehen von Aneurysmen sahen. Bindegewebswucherungen schlössen sich erst sekundär den primären Zerreissungen an. Da ihm auf die Frage, wie denn solche Rupturen entstünden, die Antwort fehlte, gab von Recklinghausen zu, dass molekuläre Veränderungen der Media wohl vorhanden sein könnten.

Manchot weist die ätiologische Bedeutung der Arteriosklerose für die Aneurysmenbildung sehr bestimmt zurück, wenn er die Sätze aufstellt:

1. Das wahre Aneurysma besteht in einer pathologischen Erweiterung des Gefässlumens von wechselnder Form

und Ausdehnung. Die Erweiterung wird durch primäre Zerreissung der elastischen Elemente der Media bedingt.

2. Entzündliche Prozesse, die sich an einem Aneurysma vorfinden, sind für die Entstehung desselben von sekundärer Bedeutung. Sie stellen entweder eine zufällige Komplikation dar oder sie sind direkt durch das Fortschreiten des Aneurysma bedingt.

Eine neue Erklärung stellten Köster und seine Schule auf. Zwar ebenso, wie von Recklinghausen und Helmstädter, erkannten sie in Veränderungen der Media das Wesentliche, liessen aber dafür nicht eine Zerreissung ihrer Grundelemente gelten. Vielmehr erklärte Köster Helmstädters Rupturen für entzündliche, mesarteritische Flecken. Und da er alle diese, dem Verlaufe der Vasa vasorum folgend, mit einem Stiel aus der Adventitia entspringen sah, erkannte Köster in der Mesarteritis das Primäre. Ohne dieselbe wäre eine Endarteritis undenkbar. Indem nun die Media durch die chronisch insuläre Entzündung ihre elastischen Fasern und die Muskelzellen verliere, verschmelzen die Intima und Adventitia zu einer Membran. Entsprechend diesen Stellen entwickle sich das Aneurysma.

v. Rindfleisch unterstützt diese Anschauung. Auch Krafft stimmt dem im allgemeinen zu, wünscht aber die Mesarteritis auf die Media allein beschränkt zu sehen. Die Zerstörung dringe nicht in die Intima vor. Er fasst das Resultat seiner Untersuchungen am Schlusse der Arbeit in folgendem zusammen: „Jede aneurysmatische Erweiterung sei durch Arteritis schlechtweg bedingt; das Bestimmende aber sei wesentlich die Ausbreitung der Entzündung in der Muscularis von der Adventitia aus durch den nutritiven Gefässapparat und die dadurch hervorgerufene Verdrängung

und Kontinuitätsstörung der elastischen und muskulären Elemente in der Media.

Fast unwiderleglich scheinen die lichtvollen Ausführungen Thomas. Er sieht das Primäre in einer Erkrankung der Media, indem er eine abnorme Dehnbarkeit derselben annimmt. Die Arteriosklerose sei erst das Sekundäre und bemüht, die infolge der Erschlaffung der Media notwendigerweise eingetretene Erweiterung durch Bindegewebshypertrophie der Intima auszugleichen. Jene Verminderung ihrer mechanischen Leistungsfähigkeit für die Media zugegeben, wird nun unter Einwirkung des arteriellen Blutdruckes ein Aneurysma dann entstehen können, wenn die kompensatorische Verdickung der Intima in ihrem Fortschreiten mit der Verdünnung der Media nicht gleichen Schritt hält. So kommt dann Thoma zu folgenden Schlüssen: „In den Anfangsstadien der Arteriosklerose sind alle Bedingungen für die Entwicklung von Dilatations- und Ruptur-Aneurysmen gegeben, insofern da die Media geschwächt und diffus gedehnt, die Intima andererseits noch nicht durch Bindegewebswucherung ausreichend verstärkt ist.“ Eines aber betont Thoma auf das Nachdrücklichste, dass sich bei Aneurysmenbildung auch immer Spuren einer diffusen oder knotigen Arteriosklerose finden liessen.

Eppinger gibt auf Grund der Ätiologie folgende Einteilung der Aneurysmen:

1. congenitale, auf einer angeboren Schwäche der Media beruhend;
2. parasitäre, infolge Ansiedlung von Mikrokokkenballen;
3. einfach traumatische.

Eppinger glaubt, dass auch gesunde Arterien nur durch mechanische Einflüsse gedehnt und rupturiert werden können.

Auf die Heranziehung der Syphilis zur Aneurysmenätiologie in der neueren Litteratur werden wir weiter unten eingehender zu sprechen kommen.

Eine kurze Betrachtung der pathologischen Physiologie bei der Entstehungsweise der Aneurysmen wird uns die Grundlage zu einer rechten Würdigung der Ursachenfrage geben. Das Aneurysma kommt durch eine Dehnung zu stande, so dass das Gefässrohr eine Buchtung nach auswärts erfährt. Die allernächste Ursache hierfür muss und kann nur der Blutdruck sein. Indem dieser stetig kehrend die Arterienwand fortgesetzt dehnt, setzt ihm diese jedesmal naturgemäss bestimmte Grenzen, über die hinaus eine weitere Dehnung normaliter nicht statt hat. Es finden sich nämlich in der Aortenwand Kräfte, die einer Dehnung entgegengesetzt, also zusammenziehend wirken. Hat nun der arterielle Druck, als die positive Kraft, Phase um Phase die Arterienwand gedehnt, so wird ein Moment eintreten, wo jene sich dem widersetzenden negativen Kräfte den positiven gleich, ein weiteres Moment, wo sie ihnen über sind. Es führen nämlich eine Reihe von Grundbestandteilen, besonders der Arterienmedia, kraft ihrer Elastizität das gedehnte Gefässrohr wieder der normalen Weite zu. Hierbei werden sie unterstützt durch die Wirkung aktiver Muskelzellen, deren Kontraktion in Zeit und Stärke des Eintretens durch feinste nervöse Apparate auf das Sorgfältigste geregelt ist. So hat die Natur genugsam für einen stetig vorhandenen Gleichgewichtszustand gesorgt. Nun ist leicht ersichtlich, dass der Fall eintreten kann, wo auf der einen Seite ein Mehr von Kraft ist; dies kann durch einen etwaigen Kräfteverlust auf der anderen Seite noch potenziert werden, z. B. der Druck der Blutsäule steigt höher als normal, die Gegenkräfte folgen den erhöhten Anforderungen — doch auf einer gewissen Höhe ist ihre Reservekraft verbraucht — sie müssen den jetzt

stärkeren positiven Druckkräften weichen. Um so mehr das, wenn nun die negativen Kräfte durch Schädigungen irgend welcher Art an sich schon in ihrer Leistungsfähigkeit gemindert sind. Die Anwendung des Gesagten nun auf ein scharf umschriebenes Aortenaneurysma. Diese Erweiterung kann doch unmöglich allein durch Überwiegen der Druckkräfte hervorgebracht sein. Zum mindesten fehlt uns die Einsicht dafür, warum die erweiternden Kräfte auf diesen allseits scharf begrenzten Teil, warum sie nicht in gleichem Sinne auf sämtliche denkbar kleinsten Teilchen des ganzen Gefässrohres einwirkten. Wir werden dies aber sofort verstehen, wenn wir für die Entstehung zu der Steigerung der Druckkräfte eine Verminderung der Widerstandsfaktoren als ursächlich heranziehen, mit anderen Worten eine Abnahme der Widerstände, welche durch eine direkte Schädigung der elastischen Fasern und Lamellen, wie der Muskelzellen, in der Media gegeben ist. Wir werden weiterhin dazu kommen, in der Herabminderung der Widerstandskräfte den vornehmsten Ursprung für ein Entstehen solch partieller Erweiterung zu suchen, während wir der Steigerung der Druckkräfte dabei nur die Rolle des Zufälligen einräumen werden.

Kehren wir jetzt wieder zur Arteriosklerose zurück. Wir sahen, dass die meisten Autoren die Arteriosklerose im allgemeinen für die Aneurysmen verantwortlich machten. Von der Erfahrungsthatsache ausgehend, dass man bei Aneurysmen meist auch ausgeprägte Sklerose vorfand, führte man die kunstvollsten Theoriegebäude auf, eben weil man deshalb zwischen Arteriosklerose und Aneurysma innige Beziehungen herausfinden wollte, und doch die einfache Betrachtung der Vorgänge dem widersprach: jene chronische Endarteritis mit ihrer Wandverstärkung sollte die Widerstandsfähigkeit der Arterienhäute herabsetzen und die Bildung von aneurysmatischen Ausbuchtungen herbeiführen?

Besonders zwei Entgegnungen sind es, die in diesem Sinne zunächst scheinbar sehr treffend und richtig hervorgehoben wurden. Man sagte, die Arteriosklerose sei eine Erkrankung des höheren Lebensalters; das Alter der Aneurysmen aber liege in den Jugend- und besten Mannesjahren; im höheren Alter nähmen die Aneurysmen wieder ab. — Weiterhin sei die Arteriosklerose eine sehr verbreitete und häufige Krankheit. Das Aneurysma aber komme äusserst selten vor. Hier dürfte eine Äusserung Webers anzuführen sein, in der er auf das Missverhältnis der Häufigkeit von Aneurysma und Arteriosklerose in ihrem Auftreten innerhalb Deutschlands weist: „Unzweifelhaft liefert die deformierende Entzündung eine grosse Anzahl der sogenannten spontanen Aneurysmen, doch ist sie keineswegs die einzige und alleinige Ursache, denn das geht schon aus dem Umstande hervor, dass z. B. in Deutschland die deformierende Arterienentzündung häufig, die Aneurysmen aber selten sind."

Schon frühzeitig suchte man der Lösung dieser Fragen durch statistische Belege nahe zu kommen. So sammelten einzelne Forscher eine verhältnismässig grosse Menge statistischen Materiales.

Crisp fand:	unter	10	Jahren		1	Fall,
zwischen dem	10.	und	20.	Jahr	5	Fälle,
„ „	20.	„	30.	„	71	„
„ „	**30.**	„	**40.**	„	**198**	„
„ „	40.	„	50.	„	129	„
„ „	50.	„	60.	„	65	„
„ „	60.	„	70.	„	25	„
	über		70	„	10	„
					504	Fälle.

Dasselbe Resultat ergaben die Aufstellungen Leberts und Lidells:

bei Lebert:		bei Lidell:
16 Fälle	1. bis 20. Jahr	10 Fälle,
42 „	zwischen 20. und 30. „	31 „
80 „	„ **30.** „ **40.** „	**81** „
75 „	„ 40. „ 50. „	69 „
70 „	„ 50. „ 60. „	24 „
35 „	„ 60. „ 70. „	20 „
7 „	über 70 „	8 „
325 Fälle.		243 Fälle.

Sie fanden übereinstimmend, dass das Aneurysma im 1. bis 20. Lebensjahr selten, aber vom 20. Jahr ab ein rasches Ansteigen der Fälle zu konstatieren, bis mit dem 30. bis 40. Jahr der Höhepunkt erreicht sei und darnach die Häufigkeitsskala allmählich wieder sinke. Diese Zusammenstellungen sind geeignet, jenen obigen Einwand als gewichtig und stichhaltig anerkennen zu lassen, zumal den von einander unabhängigen Befunden eine ziemliche Übereinstimmung nicht versagt werden kann. Trotzdem haben die Tabellen von anderer Seite korrekte Widerlegungen und Berichtigungen erfahren. Denn sollen jene Angaben allgemeine Gültigkeit behalten, so ist wohl das erste Erfordernis, dass sie auf einer für eine rechte Beurteilung notwendigen einheitlichen Grundlage beruhen. Und zwar kann als solche nur die pathologisch-anatomische in Betracht kommen, wie sie sich aus den Befunden einer fortlaufenden Reihe von Sektionen, ohne Unterschied des Alters, Geschlechtes oder Standes vorgenommen, ergiebt. Wie aber kamen die obigen Tabellen zu stande? Viel Material wurde ohne genaue Nachprüfung aus Spezialarbeiten zusammengetragen; eine Statistik beruft sich auf Demonstrations- und Museen-Präparate; amtliche Veröffentlichungen über die Todesursachen der Gestorbenen mit ihren zweifelhaft genauen Angaben wurden benützt; die einseitigen

Erkrankungs- und Sterblichkeitslisten von Soldaten dienten als Masstab für die Allgemeinheit, so dass z. B. der Engländer Welch bei seinen Fällen für die Häufigkeit der Aneurysmen ein Durchschnittsalter von 32 Jahren finden konnte.

Da waren es vor allem die Arbeiten Emmerichs, Krögers und Müllers, die unabhängig von einander das Sektionsmaterial einer längeren Reihe von Jahren, wie es sich in den Aufzeichnungen der Münchener, Kieler und Jenenser Protokolle fand, zu ihren statistischen Angaben benutzten. Sie schufen damit die einheitliche Basis, auf der man begründete Vergleiche anstellen und durch verlässliche Zahlen gestützte Schlüsse ziehen konnte.

Bei 8669 Sektionen, die in München in den Jahren 1871 bis 1888 vorgenommen wurden, fand Emmerich 58 Aneurysmen, und zwar:

in dem	1.	bis	20.	Jahr	0	Fälle,
„ „	20.	„	30.	„	1	Fall,
„ „	30.	„	40.	„	7	Fälle,
„ „	**40.**	„	**50.**	„	**16**	„
„ „	**50.**	„	**60.**	„	**16**	„
„ „	60.	„	70.	„	11	„
„ „	70.	„	80.	„	5	„
„ „	80.	„	90.	„	2	„
					58	Fälle.

Das Kieler Material von Kröger umfasst die Jahre 1872 bis 1899. Von 48 Aneurysmen, die er fand, fehlten bei fünf die Altersangaben. Die übrigen 43 hatten ein Gesamtalter von 2244 Jahren, also im Durchschnitt das **52.** Jahr als das höchstbetroffene Alter.

Bossdorf, der gleichfalls Kieler Material aus den Jahren 1873 bis 1888 zur Verfügung hatte, fand von seinen 93 Aneurysmen 27 aus dem **70.** bis **80.** Lebensjahre als höchste Ziffer.

Müller endlich stellte die Jenenser Sektionen aus den Jahren 1865 bis 1900 zusammen. Unter 10360 Leichen waren 183 mit Aneurysmen. Seine Altersskala fand das 51. bis 60. Jahr als meistbetroffenes Dezennium:

21.	bis	30.	Jahr	11	Fälle,
31.	„	40.	„	13	„
41.	„	50.	„	30	„
51.	„	**60.**	„	**44**	„
61.	„	70.	„	38	„
70.	„	80.	„	27	„

Entsprechende Resultate erhielten Rasch in Kopenhagen und Hampeln in Riga. Beide führen in ihren Alterstabellen nur Aortenaneurysmen an.

Rasch fand unter den 3165 Leichen, die vom Januar 1892 bis 31. Dezember 1896 im Kopenhagener Kommunehospital zur Sektion kamen, 28 Aortenaneurysmen, die sich auf die verschiedenen Altersklassen folgendermassen verteilten:

21.	bis	40.	Jahr	4	Fälle,
40.	„	**50.**	„	8	„
50.	„	**60.**	„	8	„
60.	„	70.	„	4	„
70.	„	80.	„	3	„
über das		80.	„	1	Fall
				28	Fälle.

In Riga fand Hampeln von 50 Aortenaneurysmen **22** im fünften und **15** im sechsten Dezennium. Diese neuesten Tabellen, die sicher den wahren Verhältnissen um ein bedeutendes näher kommen, belehren uns nun freilich über die Häufigkeit der Aneurysmen hinsichtlich des Alters gegen jene früheren eines weit anderen: während dort mit dem vierten Dezennium das Häufigkeitsmaximum erreicht

war, ist es das hier erst mit dem fünften oder sechsten, bei Bossdorf gar erst mit dem achten. Das Missverhältnis in dem zeitlichen Auftreten von Arteriosklerose und Aneurysma ist demnach denn doch kein so auffälliges, wie man damals annahm. Dem wäre noch die Bemerkung anzufügen, dass man wohl die ausgeprägten, späteren Stadien der Arteriosklerose gemeint haben mag, wenn man von ihr als Erkrankung des höheren Alters sprach, ohne dass man sich Rechenschaft gab, ob nicht die ersten Stadien dieser Erkrankung viel weiter zurück lägen. Behauptet doch ein französischer Forscher, gestützt auf eine grosse Zahl von Beobachtungen, die Arteriosklerose komme vor dem 45. Lebensjahre ebenso häufig und hochgradig vor, wie nachher.

Damit ist freilich für uns nicht jener Einwand hinfällig geworden, dass die Arteriosklerose eine sehr verbreitete und häufige Krankheit sei, das Aneurysma dagegen weitaus selten vorkomme. Allerdings kann man da eine Statistik für die Allgemeinheit schwer gelten lassen, weil Arteriosklerose und Aneurysma in verschiedenen Ländern und Gegenden verschieden häufig vorkommen. Billroth äussert sich darüber: „Das Vorkommen der Aneurysmen ist merkwürdig über Europa verteilt. In Deutschland kommen Aneurysmen sehr selten vor, ebenso in Belgien; etwas häufiger sind sie in Frankreich und Italien; am häufigsten in England. Es ist schwer, dafür besondere Gründe anzugeben — nur das steht fest, dass Arterienerkrankungen in Gemeinschaft mit Rheuma und Gicht in England häufiger sind als in allen übrigen Ländern Europas.“ Aus dem bisher Gesagten schliessen wir, dass Arteriosklerose und Aneurysma zeitlich einander doch viel näher zu setzen sind, als man glaubte; und daraus, dass die Arteriosklerose häufig, Aneurysma aber selten ist, folgern wir nicht sowohl, dass Arteriosklerose und Aneurysma in keinerlei ursächlichen Zusammenhang stünden,

dass aber die Sklerose im allgemeinen Ursache ist, zu der noch besondere Momente treten müssen, damit alle Bedingungen für Entstehung eines Aneurysma erfüllt sind.

Wenn sich noch etwas zur Begründung der Arteriosklerose als ätiologisches Moment anführen lässt, so ist es nicht zuletzt der Sitz derselben in den verschiedenen Arteriengebieten und den verschiedenen Stellen derselben Arterie, worin sie mit dem Sitz der Aneurysmen eine merkwürdige Übereinstimmung hat. Die knotige Arteriosklerose Thomas lokalisiert sich mit Vorliebe in denjenigen Gefässprovinzen, in denen Aneurysmen häufig sind, also in der Aorta thoracica, Arteria poplitea und in den Hirnarterien, wie Sack u. a. bewiesen haben. Und weiter: Beide, knotige Arteriosklerose wie Aneurysma, bevorzugen auch die Gebiete, in denen sich die Pulswelle durch grössere Höhe und Stosskraft auszeichnet, also die Aorta ascendens, den Arcus aortae und den obersten Teil der Aorta descendens; wenn man will, noch die Stämme der grossen Halsarterien. Hier wäre wohl auch auf die Erfahrung hinzuweisen, dass sich Aneurysmen gern mit Herzerkrankungen, vornehmlich Hypertrophieen, vergesellschaftet finden. So fand Kröger bei seinen 48 Aortenaneurysmen in der Mehrzahl der Fälle gleichzeitige Herzaffektionen und zwar:

Fettherz	6 mal,
Myocarditis	7 mal,
Klappenfehler	10 mal,
Hypertrophie und Dilatation .	18 mal.

Es wirkt nämlich besonders bei Anstrengungen die übermächtige, vorübergehende Ausdehnung des Aortenbogens durch die kräftige Systole des hypertrophischen Herzens bei bereits erkrankter Arterienwandung fortgesetzt stark dehnend auf letztere.

Welches freilich ist das Primäre von beiden, Aneurysma oder Hypertrophie? Eine Erklärung, warum die Aorta am häufigsten Sitz der Erkrankung ist, gibt uns auch Rokitansky: „Dass nun gerade die Aorta in ihren Anfangsteilen am häufigsten erkrankt ist, hat nach seiner Ansicht einen Grund darin, dass die funktionelle Anstrengung der Arterien in den verschiedenen Organen eine verschiedene, die der Aorta mithin eine erhöhte sei.“

Zu der Häufigkeitsbestimmung des Betroffenseins der verschiedenen Arterien sind von einigen Forschern eine Reihe von Untersuchungen angestellt und dieselben zahlenmässig festgestellt worden.

Von den 551 Fällen Crisps trafen

die Aorta thoracica	175	= 42,5 % der Aorta,
„ Aorta abdominalis	59	
„ grossen Halsgefässe	66	= 12 %
„ Arterien des Gehirn und Rückenmark	7	= 1,27 %
„ Lungenarterie	2	= 0,73 %
alle übrigen Arterien	242	= 44,0 %.
	Sa. 551.	

Hodgson sammelte 63 Aneurysmenfälle, die sich folgendermassen verteilten:

auf die Aorta thoracica	21	= 46 % der Aorta,
„ „ Aorta abdominalis	8	
„ „ grossen Halsgefässe	7	= 11,1 %
„ „ übrigen Arterien	27	= 42,8 %
	Sa. 63.	

Bei 62 Fällen von Aneurysmen verschiedener Arterien fielen Emmerich auf:

die Aorta thoracica	mit 52,	also 83,9 %	seiner Fälle,
„ grossen Halsgefässe	„ 5,	„ 8,0 %	„ „
„ Arterien des Hirn und Rückenmark	„ 1,	„ 1,6 %	„ „
„ übrigen Arterien	„ 4,	„ 6,4 %	„ „
	Sa. 62.		

Bossdorf fand die verschiedenen Arterien mit folgenden Zahlen beteiligt:

die Aorta	28 mal,	also 27,4 %	der Fälle,
„ grossen Halsgefässe	5 „	„ 4,9 %	
„ Hirn- und Rückenmarksarterien	17 „	„ 16,7 %	
„ kleinen Hirnarterien	35 „	„ 34,3 %	
„ Pulmonalarterien	1 „	„ 0,98 %	
„ anderen Arterien	16 „	„ 15,7 %	
	Sa. 102.		

Müller fand auch, wie Bossdorf, Hirn- und Rückenmarksarterien stark vertreten:

69 Fälle der Aorta	= 37,3 %	der Fälle,
62 „ „ Hirn- und Rückenmarksarterien . .	= 33,5 %	„ „
22 „ „ Lungenarterien . .	= 11,9 %	„ „
32 „ „ übrigen Arterien .	= 17,3 %	„ „
185 Fälle.		

Auffallend ist bei Müller und Bossdorf das enorme Betroffensein der Arterien des Zentralnervensystems, und wohl damit zu erklären, dass auch die geringsten ampullären Ausbuchtungen eingerechnet wurden, abgesehen davon, dass man diese Gefässprovinzen für gewöhnlich in dieser Richtung nicht so eingehend durchforschte. Für uns kommen als die allein wichtigsten die Fälle von Aortenaneurysma in Betracht. Überaus lehrreich ist da eine Betrachtung, wie die einzelnen

Stellen der Aorta mehr weniger häufig Sitz der Erkrankung sind. Die zahlenmässigen Zusammenstellungen führten zu folgenden Häufigkeitsskalen:

Bei Crisp:

1. Die Aorta ascendens,
2. der Arcus aortae,
3. die Aorta abdominalis!
4. Die Aorta descendens.

Bei Lebert und Neyers:

1. Die Aorta ascendens 98 = 58,8%,
2. Der Arcus aortae 48 = 28,7%,
3. Die Aorta descendens 21 = 12,5%,

Bei Emmerich:

1. Die Aorta ascendens = 50,0%,
2. der Arcus aortae = 39,8%,
3. die Aorta descendens = 8,2%,
4. die Aorta abdominalis = 2,0%.

Bei Kröger, der nur Aortenaneurysmen zur Aufzeichnung brachte, fanden sich:

1. Die Aorta ascendens 26 mal = 54,0%,
2. den Arcus aortae 10 „ = 20,8%,
3. die Aorta descendens 8 „ = 16,8%,
4. die Aorta abdominalis 4 „ = 8,4%,

48 Aortenaneurysmen.

Müller endlich erhielt folgende Ergebnisse:

1. Die Aorta ascendens 26 mal = 37,7%,
2. die Aorta descendens 19 „ = 27,6%,
3. der Arcus aortae 18 „ = 26,0%,
4. die Aorta abdominalis 6 „ = 8,7%,

69 Aortenaneurysmen.

Wir sehen bei allen ein bedeutendes Überwiegen der Aneurysmen mit dem Sitz zuerst in dem aufsteigenden

Teil, dann dem Aortenbogen, wobei auch hier wieder die Pars ascendens ihrerseits bevorzugt erscheint. Auffallend ist bei Crisp die Aorta abdominalis an dritter Stelle, während wir in der Beteiligung der Aorta descendens bei Müller an zweiter Stelle wohl nur ein Spiel des Zufalles erblicken können, nachdem die Aorta descendens mit 27,6%, der Arcus aortae mit 26,0% belastet ist.

Wenn nun auch die älteren und neueren Forscher für das genauere Verhalten der Arterienwände bei beginnender oder begonnener Aneurysmenbildung teils übereinstimmende, teils weit von einander abweichende Erklärungen geben, wir werden jedenfalls nach den vorstehenden Ausführungen für die Entstehung der Aneurysmen der Sklerose als Erkrankung der Arterien schlechthin eine ursächliche Bedeutung nicht absprechen, auf keinen Fall aber soll man ihr einzig und allein die dominierende Rolle dabei zuerteilen.

In diesem Sinne äussert sich Birch-Hirschfeld, wenn er sagt: „Es ist übrigens das Verhältnis der aneurysmatischen Gefässerweiterungen zur chronischen Entzündung noch keineswegs ein nach allen Richtungen klares. Es fällt auf, dass im Verhältnis zur Häufigkeit der chronischen deformierenden Endarteritis die circumskripte Aneurysmenbildung ein relativ seltenes Ereignis ist.“ Hieraus geht schon hervor, dass für das Zustandekommen der Veränderungen noch besondere Bedingungen mitwirken müssen.

Welches sind nun die äusseren Ursachen, die schädigend auf die Arterienwand wirken und denen deshalb hauptsächlich Schuld an der Entstehung von Aneurysmen gegeben wird? Diese Einwirkungen sind einmal bakteriell toxischer oder chemisch toxischer Natur, dann auch rein mechanische. Da sind vor allem zu nennen als die Sklerose begünstigend schwächliche Konstitution und sonstige ungünstige Lebensbedingungen, schwächende Krankheiten, allgemeine Er-

nährungsstörungen, Alkoholmissbrauch, zumal öftere plötzliche Überfüllung des Gefässsystems mit alkoholischen Flüssigkeiten; Rheumatismus, Gicht, Lues. Weiter aufreibende Thätigkeit, Ausschweifungen, hochgradige Gemütsbewegungen, wie Schreck oder plötzliche Freude; fortgesetzte schwere körperliche Anstrengungen, schweres Heben, Stoss, Fall aus einer bestimmten Höhe. Ob akute Infektionskrankheiten hier zu nennen sind, lassen wir dahingestellt. Ziegler will ihnen eine grössere Rolle zuweisen, als man das bisher gethan. Auch ist die Beschuldigung des akuten Gelenkrheumatismus kaum begründet. Es erwies sich bei fast allen an Klappenfehlern Gestorbenen die Aorta normal, ausser natürlich bei der arteriosklerotischen Form der Aortenklappeninsufficienz. Es fehlen auch zur Gicht nachweisbare Beziehungen. Tuberkulose schliesst die Arteriosklerose eher aus. Nicht mit Unrecht mag man vorherrschende Fleischnahrung, übermässige Ernährung, üppige Lebensweise als die Entstehung von Aneurysmen begünstigend angeführt haben. Nach Strümpell ist der senile Elastizitäts- und Festigkeitsverlust der Arterienhäute der Ausdruck für eine Abnutzung der Arterien infolge der zahlreichen chemischen und mechanischen Schädlichkeiten, denen die Intima ausgesetzt ist. Dabei versteht Strümpell unter chemischen Schädlichkeiten fortgesetzt überreichlichen Genuss von Speisen und Getränken, vor allem will er aber darunter den chronischen Alkoholismus verstanden wissen. Hieraus findet auch die Thatsache hinreichend Erklärung, warum Männer ungleich häufiger als Frauen mit Aneurysmen behaftet sind. Von Hampelns 50 Aneurysmenfällen trafen 41 auf Männer und nur neun auf Weiber, prozentual 82% männlich, 18% weiblich. Und zwar waren die Männer aus dem besten Mannesalter, die Frauenspersonen meist verheiratet. Von Raschs 28 Aortenaneurysmen entfielen 21 = 75% auf das männliche, 7 = 25% auf das weibliche Ge-

schlecht. An Krögers 48 Aortenaneurysmen waren die Männer mit 38 = 79,2%, die Frauenspersonen mit 10 = 20,8% beteiligt. Müller fand bei seinen 183 Fällen in 108 = 59% das männliche, in 75 = 41% das weibliche Geschlecht betroffen. In England kommen nach einem Jahresberichte, der unter 1 874 685 Gestorbenen 685 Personen überhaupt mit Aneurysma behaftet angibt, hiervon 537 = 89,5% auf Männer, die übrigen 148 = 10,5% auf Frauen. Emmerichs Statistik findet unter 58 Fällen 39 mal = 67,2% die Männer, 19 mal = 32,8% die Frauen belastet. Im Vergleich zu den Angaben der meisten anderen Forscher fand Emmerich in München bei Frauen ungleich mehr Aneurysmen, als sich dies sonst herausstellte. Er erklärt dies damit, dass die Frauen in München bei weitem mehr als anderswo zu anstrengenden Arbeiten herangezogen würden, wie Emmerich überhaupt von der Arbeit und Beschäftigungsweise einer Bevölkerung in erster Linie das Auftreten von Aneurysmen abhängig sein lässt, ohne dass er nachgerade eine besondere Gruppe von „Berufsaneurysmen“ aufzustellen gewillt ist. In den volkreichen Städten Amerikas, insbesondere dort, wo viele Arbeiter wohnen und im allgemeinen schwere Arbeit verrichtet wird, ist die Prozentzahl der Aneurysmen sehr hoch. Hafenarbeiter, Maurer, Schmiede, Taglöhner u. s. w. sind es, die vor anderen zur Ableistung schwerer Arbeiten berufen sind. Inwieweit da freilich andere Einflüsse mitwirken, insonderheit der Missbrauch, den diese Leute mit dem Genuss von Branntwein und Tabak treiben, lässt sich schwer entscheiden. Richter sieht in der Arteriosklerose geradezu eine Arbeiterkrankheit: die primäre Ursache der Aneurysmen ist nach ihm die Endarteritis chronica deformans; letztere gilt ihm als Folge übergrosser fortgesetzter Anstrengung und des chronischen Alkoholismus, zweier Bedingungen, die im Leben der Arbeiter meist erfüllt seien, so

dass jeder Arbeiter immer der grossen Gefahr laufe, ein Aneurysma zu erwerben. Diese Behauptungen Richters mögen zu weit gehen, sicherlich aber ist der Arbeiter neben den sonstigen Schädigungen des Lebens bei weitem mehr als jeder andere äusseren mechanischen Einwirkungen und Unfällen ausgesetzt. Vielfach lehrt uns ja die Erfahrung, dass dem Auftreten von Aneurysmen mechanische Läsionen vorausgingen. Oft mehrere Tage oder einige Monate, oft aber auch viele Jahre vorher haben stumpfe Gewalteinwirkungen stattgefunden, wie Stoss oder Schlag gegen die Brust, Fall aus einer gewissen Höhe und dergleichen mehr. Es ist leicht einzusehen, dass solches Trauma zu Zerrungen und Quetschungen der Arterienwände, ja auch zur Zerreissung einzelner Schichten führen kann. Zum mindesten dürfte jedenfalls eine mechanische Läsion der Wandung an sich dadurch gesetzt werden. War die betroffene Gefässwand normal, so liegt es nahe, in der traumatischen Einwirkung ein Moment zu erblicken, welches krankhafte Prozesse nach sich zieht. War aber die betroffene Gefässwand in ihrer Textur vorher schon krankhaft verändert, so kann das Trauma die unmittelbare Veranlassung sein, deren es noch bedurfte, um das Aneurysma entstehen zu lassen. Freilich dürfte es schwer halten, einen entschiedenen Beweis für den Zusammenhang des Auftretens eines Aneurysma mit einem früheren Trauma anzutreten. Dies können wir nur mit Wahrscheinlichkeit vermuten, indem wir einmal in dem betreffenden Falle einen anderen ursächlichen Anhalt nicht entdecken können, andererseits dabei die oft ungenauen Angaben des Patienten unsere Hauptstütze bilden. Vielmals sagen die Patienten, sie erlitten zu der und der Zeit z. B. einen Schlag gegen die Brust und spürten einen heftigen Schmerz, als sei „drinnen etwas gesprungen“. Auch in der Zwischenzeit wollen sie unbestimmte Schmerzen gehabt haben, wohl in der Gegend

des sich entwickelnden Aneurysma. Das ist nun alles; objektiv lässt sich nichts weiter finden. Woher jetzt das Aneurysma, wenn nicht von dem Trauma? Es ist eben unmöglich, aus dem Befund am Seziertisch und unter dem Mikroskop die schrittweise Entwicklung all jener Veränderungen zu rekonstruieren, die vielleicht seit jenem Trauma in der Gefässwand vor sich gegangen sind, und daraus einen Rückschluss vom Aneurysma auf das eigentlich Ursächliche zu machen. Immer wird ja auch die Stärke des Trauma, immer auch die Lebensfähigkeit und Widerstandskraft des betroffenen Gewebes eine nicht unwichtige Rolle spielen. Malkoff kam nach eingehenden Untersuchungen zu dem Resultat: „Traumen verschiedener Art rufen in der Wandung von Arterien Veränderungen hervor, durch die die Gefässwand an dieser Stelle nachgiebiger wird. Demzufolge bildet sich hier eine aneurysmatische Erweiterung.“

Nach alledem scheinen mir Traumen wohl im stande, einen bestimmten Einfluss bei der Bildung von Aneurysmen mit auszuüben, einmal dadurch, dass die mechanische Läsion der gesunden Arterienwand eine Prädisposition dieser Stelle für Erkrankung schafft, zweitens, wenn die Stelle, die sie treffen, durch vorausgegangene krankhafte Prozesse in bestimmter Weise Einbusse an Festigkeit und Widerstandskraft erlitten hat.

Wie wir schon oben bemerkten, hat sich nun in den letzten Jahren bezüglich der Aortenaneurysmenätiologie die Anschauung ungemein viel Geltung verschafft, in der Syphilis den eigentlichen, ja einzigen Ursprung zu sehen. Früher schon wiesen einzelne auf das Auftreten von Aortenaneurysmen bei Syphilitikern hin. Doch bei dem blieb es zunächst. Da traten eine Reihe von Forschern dieser wichtigen Frage durch eine sorgfältige Schätzung jenes Hinweises und durch genaue Untersuchungen näher, deren Resultate in den Ver-

öffentlichungen Welchs, Heibergs und Hellers niedergelegt wurden. Sie stellten unabhängig von einander die Thatsache fest, dass zwischen Aortenaneurysmen und Syphilis ein inniger Zusammenhang existiere. Von den nordischen Schulen kam dann eine grosse Reihe weiterer Arbeiten, so die von Döhle und Backhaus (Kiel), von dem Schweden Malmsteen, aus Kopenhagen von Rasch, aus Riga von Hampeln u. a., so dass man auch anderen Orts mehr und mehr auf diese Frage aufmerksam wurde. Besonders in Kiel war es, wo nach den ersten Hinweisen zahlreiche weitere Fälle untersucht wurden, die alle die Auffassung des ersten Falles als syphilitische Aortitis bestätigten. In der Litteratur finden wir mehrfach Beispiele, die zweifellos hierher gehören, ohne dass an den Stellen dessen Erwähnung gethan. Bekannt ist von Leydens Ehepaar: „Er führt die 60jährige Frau, die seit sechs Jahren durch die Pflege ihres an Tabes erkrankten, unbehilflichen Mannes überanstrengt ist und seit einem halben Jahre die deutlichen Zeichen eines Aneurysma des Arcus aortae darbiete, als Beleg für die Entstehung von Aortenaneurysmen durch Überanstrengung an.“ Um wie viel liegt es da nicht näher, als gemeinsame Ursache Syphilis anzunehmen. Der Fall von Ensor dürfte gleichfalls hier anzuführen sein: Der syphilitische Mann hat ein Aneurysma des Arcus, seine Frau ein Aneurysma descendens.

Es wäre hier noch noch des häufigen, gleichzeitigen Vorkommens von Tabes und Aortenerkrankungen, speziell Aortenaneurysmen, bei vorausgegangener Lues zu gedenken. Nahezu exklusiv, soweit es andere kausale Momente betrifft, sind die Thesen Hampelns. Bei der ätiologischen Bestimmung eines Falles von Aortenaneurysma stellt er zunächst eine sorgfältige, zuverlässige Anamnese obenan; zur Begründung seiner Behauptungen führt er nach Aufzählung der mannigfachen Erscheinungen, wie sie dem Verlauf der Syphilis eigen sind,

Folgendes an: „In solchen merkwürdigen, ein ganzes Leben beherrschenden Eigenschaften dieses unverwüstlichen Krankheitskeimes, insbesondere in seinen erwiesenen Spätwirkungen, darf man nun wohl mit Recht eine wichtige Unterstützung des Zusammenhanges zwischen der Syphilis und dem Aneurysma erblicken, trotz fehlender anatomischer Beweise.“ Nach Aufzählung seiner Fälle kommt Hampeln dann am Ende seiner Arbeit zu folgenden Schlüssen: „Die Erfahrung der Gegenwart zeigt, dass ein sicher diagnostiziertes, umschriebenes Aneurysma den fast nie trügenden Rückschluss auf eine vor 8—20 Jahren vorausgegangene Syphilis gestattet, besonders bei Kranken im vierten bis sechsten Dezennium und umgekehrt, falls Syphilis mit Sicherheit ausgeschlossen werden kann, kann auch ein Aneurysma im engeren Sinne trotz verdächtiger Zeichen ausgeschlossen werden.“

Heller hält es für unwahrscheinlich, dass der primären chronischen Endarteritis für die Aneurysmenbildung eine besondere Bedeutung beizumessen sei. Er läugnet nicht das Bestehen und die Möglichkeit von anderen ätiologischen Grundlagen, sieht aber vornehmlich in der Syphilis das ätiologische Moment. Er glaubt in einer spezifisch luetischen Aortenerkrankung die anatomischen Beweise gefunden zu haben, die den Deduktionen Hampelns fehlten: Der Hauptbefund des Krankheitsbildes ist oft sehr verschleiert, indem gleichzeitig bestehende primäre chronische Endarteritis das Spezifische der syphilitischen Erkrankung verwischt. Virchow führt einmal einen Fall von konstitutioneller Syphilis an: „Bei einem 18jährigen Mädchen war die Aorta in der ausgedehntesten und für dieses Lebensalter auffälligsten Weise mit sklerotischen und atheromatösen Stellen besetzt. Ausserdem fanden sich Narben der Zunge, des Rachens, der Epiglottis, endlich fettige interstitielle Nephritis und gummöse Ostitis tibiae.“ Dies war wohl ein typischer Fall von syphi-

litischer Aortitis. Die Media und Adventitia der Gefässwand zumal zeigen eine Verdickung um das Zwei- bis Dreifache. Längsfurchen, grübchenförmig ausgetriebene Vertiefungen, in die runzelige Fältchen der Umgebung hineinziehen, finden sich an der freien Fläche der Intima. — Diese Stellen erscheinen oft gleich unregelmässigen Sternfiguren. Die Verdickungen der Intima, seltener herdweise, vielmehr meist diffus, haben ihren Sitz vornehmlich in der Pars descendens. Sie sind nicht gelblich, sondern weissgrau, im Gegensatz zu den atheromatösen Zerfallsherden von einem mehr derben, narbig schrumpfenden Charakter. Mikroskopisch handelt es sich um herdweise, in der Media auftretende Rundzelleninfiltrationen, die vielfach dem Verlauf der Vasa vasorum entsprechen. Dieselben wandeln sich bald in ein zellarmes, fibröses Gewebe um. Hierbei findet eine Destruktion der elastischen Elemente der Media statt. In der Umgebung solcher Herde und den angrenzenden Schichten kommt es zu neuen Anhäufungen jugendlicher Zellen; neue reaktive Wucherungen folgen, aber das Destruktive der sämtlichen Vorgänge überwiegt stets die reparatorischen Ausgleichsbemühungen. Im wesentlichen also eine produktive Mesarteritis mit Neigung zu Bindegewebsbildung und Schrumpfung. Der stets vorhandene Schwund der elastischen Lamellen in der Media erklärt leicht die Aneurysmenbildung. Inwieweit Heller die ätiologische Bedeutung der Syphilis anerkennt, sehen wir auch aus seiner beschliessenden Zusammenfassung: „Die aus Syphilis hervorgehenden Aneurysmen der Aorta überwiegen bei weitem alle aus anderen Ursachen entstehenden, zum mindesten gilt dies für die Jugend und das beste Mannesalter.“

Wenn es gilt, weitere Gründe zu einer genauen Beweisführung heranzuholen, so sind nicht zum wenigsten die therapeutischen Erfolge der antiluetischen Kuren zu nennen,

insofern durch sie ganz entschieden dem Wachstum der Aneurysmen Einhalt gethan wird; es sei dies namentlich für die Jodwirkung bemerkt. Zur Beweisführung ist nicht zu unterschätzen der Beitrag, den uns dazu das statistische Material liefert, soweit dabei auf vorausgegangene syphilitische Infektion Rücksicht genommen ist. Hampeln verfügt über 50 Fälle von Aortenaneurysmen. Er fand ein bedeutendes Überwiegen des männlichen Geschlechtes mit 41, und bei dem weiblichen ein Überwiegen der Verheirateten mit sieben gegenüber 2 ledigen. Von den sieben Fällen seiner ambulatorischen Privatpraxis wurden bei 16 Individuen venerische Affektionen im allgemeinen konstatiert, davon siebenmal mit Sicherheit, siebenmal mit grösster Wahrscheinlichkeit Syphilis. Demnach in 82% der Fälle. Von den 33 Aortenaneurysmen seiner Hospitalpraxis fehlen bei dreizehn anamnestische Angaben und alle sonstigen Anhaltspunkte, bei zehn fand sich durchaus nichts, bei zehn venerische Affektionen im allgemeinen, hiervon sechsmal sicher, zweimal höchst wahrscheinlich Syphilis, zweimal Tripper, also 32%. — Wenn in einer Reihe von Fällen die Syphilis auf Grund der anamnestischen Ergebnisse bei Fehlen positiver Objektivbefunde ausgeschlossen werden musste, weil latente oder unscheinbare Initialsklerose leicht und gern übersehen wird, dann auch von Ungebildeten auf Befragen oft hartnäckig geleugnet wird, so ist deshalb noch nicht entschieden, ob nicht auch da in den Aortenaneurysmen eine Spätwirkung sonst nicht offenbarer Syphilis zu erblicken sei.

Rasch fand unter 3165 Sektionen, die im Kommunehospital zu Kopenhagen während Januar 1892 bis Dezember 1896 stattfanden, 28 Aortenaneurysmen, davon 21 Männer, 7 Frauen. In 16 Fällen, also 57%, war mit Sicherheit Syphilis nachweisbar, und zwar zehnmal anamnestisch, sechsmal auf Grund sonstigen krankhaften Befundes. In sieben

Fällen, also 25%, konnte mit grösster Wahrscheinlichkeit Syphilis vermutet werden; dies besonders bei Puellae publicae und Frauen, die abortiert hatten, oder deren Kinder Zeichen vererbter Lues trugen. Rasch fand demnach mit 82% denselben Prozentsatz wie Hampeln. Interessant sind seine Aufzeichnungen, soweit der Zeitpunkt der Infektion Berücksichtigung fand. In den sechs Fällen erfolgte der Tod 9, 18, 25, 27, 30 und 37 Jahre nach erfolgter Infektion. Bei einigen waren dabei Quecksilberkuren verschiedenen Grades voraufgegangen, bei anderen aber wieder gar nicht. Der Aufzeichnung wert wären in jedem einzelnen Falle die sonst aufgetretenen Verlaufseigentümlichkeiten der Syphilis, wie auch anderweite Ergebnisse der Sektion, die darauf hinwiesen. Die Zahlen der übrigen Forscher, in denen sie das Verhältnis der Syphilis bei Aortenaneurysmen in Prozenten angeben, lauten bei

Welch (England)	60%,
Heiberg (Kopenhagen)	41%,
Heller (Kiel)	85%,
Döhle (Kiel)	85%,
Backhaus (Kiel)	85%,
Malmsteen (Schweden)	80%,
Hampeln (Riga)	82%,
Rasch (Kopenhagen)	82%,
Fränkel (Berlin)	36%.

Ehe wir nun des näheren auf unseren Fall eingehen, erübrigt noch, einen kurzen Überblick der wichtigsten Komplikationen der Aortenaneurysmen zu geben. Am Schluss seiner Abhandlung weist Rasch auf die grosse Wahrscheinlichkeit hin, mit der man die syphilitische Gefässerkrankung für bisher unaufgeklärte Symptome im weiteren Verlauf der bestehenden Aneurysmenerkrankung verantwortlich machen kann: „Die entzündungsartige Natur dieses Leidens — er

spricht von der syphilitischen Aortitis — erklärt auch verschiedene Erscheinungen in der Pathologie der Aneurysmen, welche sonst schwierig oder gar nicht erklärt werden könnten. So kann die bei den Aortenaneurysmen auftretende feste Adhärenz an den umgebenden Organen ungezwungen dadurch erklärt werden, dass die periarteritische Entzündung die Gefässwand an diese Organe lötet. Gleichfalls kann die Destruktion des Periost auf den umgebenden Knochenpartieen, sowie die Ulceration der Trachea wenigstens mit Rücksicht auf eine grosse Anzahl von Fällen viel besser durch ein Übergreifen der periarteritischen Entzündung, als durch die gewöhnliche, rein mechanische Usurhypothese erklärt werden." Rasch streift damit eine der interessantesten Fragen in der Pathologie der Aortenaneurysmen: den Verlauf und endlichen Ausgang, falls der Tod nicht durch ein anderes Leiden vorher schon eintrat.

Ist einmal bei einem Lebenden die Diagnose Aneurysma aortae gestellt, dann ist die Prognose immer eine infauste. Denn Spontanheilung kommt wohl hier nie vor. Der Tod erfolgt meist infolge Durchbruchs der Aneurysmenwand: indem sich der aneurysmatische Sack unter der fortgesetzten Einwirkung des Blutdruckes immer nach der Richtung des geringsten Widerstandes dehnt, kommt es an dieser Stelle zu einer stetig zunehmenden Wandverdünnung, bis schliesslich die Berstung erfolgt. Ein Durchbruch in ein Hohlorgan hat allerdings meist erst dann statt, wenn infolge vorausgegangener entzündlicher Wucherungen angrenzende Organe und Aneurysmensack verlötet sind. Die eigentliche Perforation erfolgt nun, indem der beiden dann gemeinsame Teil gedehnt und gedehnt wird und schliesslich einreisst. Wohin solch Aneurysma durchbricht, hat mehr rein pathologisch-anatomisches Interesse, da es für den tödlichen Ausgang von keiner unterschiedlichen Bedeutung sein kann, welches Hohl-

organ dabei betroffen ist. Die Brusthöhle birgt kaum ein Organ, in das der Durchbruch noch nicht erfolgt wäre. Entweder bricht das Aneurysma nach aussen durch. Mit unwiderstehlicher Gewalt bahnt es sich seinen Weg, auch das festeste Organgewebe hält ihm nicht stand. Tiefgehende Nekrosen des Sternum und der Rippen, ausgedehnte Zerstörungen von Hals-, Brust- und Lendenwirbel hat man gefunden. Die zwischen oder auf den Knochen liegenden Weichteile werden von der Unterlage abgehoben. Das Aneurysma drängt sie vor sich geschwulstartig her, so dass schliesslich ein pulsierender Tumor auf der Körperoberfläche zu Tage tritt. Hier kann eine plötzliche oder allmähliche einfache Verblutung bei vollem Bewusstsein das Ende sein. Oder der Durchbruch erfolgt nach innen. Dies ist weitaus häufiger der Fall. Dabei sind die Organe der Brusthöhle überwiegend mehr betroffen. Die Organe der Bauchhöhle können einem wachsenden Tumor viel eher ausweichen, der starre Brustkorb aber gestattet dies in viel geringerem Grade. Zudem erklärt sich dies vor allem durch die unverhältnismässig grössere Häufigkeit von Aortenaneurysmen mit dem Sitz in der Thoracica. Erstickungs- und Verblutungstod sind die Folge eines Durchbruchs in die Trachea und grösseren Bronchi. Erfolgt der Durchbruch in das Lungenparenchym, das vordere oder hintere Mediastinum, die Pleurahöhle, so wird neben der Verblutung die plötzliche völlige Luftleere grösserer komprimierter Lungenpartieen, d. h. der Ausfall dieser bei der Atmung, den Exitus beschleunigen. Der Durchbruch erfolgt in den Herzbeutel oder eine der Herzhöhlen: Neben der oft geringen Blutung ist es vor allem der Druck der Flüssigkeitssäule, der das Herz stillstehen lässt. Eintritt des Blutes in die Pulmonalarterie oder einen ihrer Äste erzeugt enorme Dilatation und Hypertrophie des rechten Ventrikels; der Tod tritt unter allgemeinen Stauungs-

erscheinungen ein. Allgemeiner Hydrops beschleunigt gleichfalls die Katastrophe bei Perforation der Vena cava superior, oder inferior, oder der Venae anonymae. Nur infolge des Blutverlustes kommt es zum Ende bei Durchbruch in den Ösophagus, das Darmrohr — oft in das Duodenum — die freie Bauchhöhle. Interessant ist ein Fall von Aneurysma der Aorta abdominalis, welches durch das Diaphragma in die Pleurahöhle rupturierte.

Der Befund am Seziertisch gestattet vielfach, auf einzelne Nebenerscheinungen Rückschlüsse zu ziehen, die das Aneurysma bei Lebzeiten der Person gemacht haben muss. Dieselben sind vor allem wieder dem Kliniker für spätere Diagnosen gleichgelagerter Fälle von Bedeutung. Besonders sind dies Druckwirkungen, die das Aneurysma auf die Nachbarorgane ausübt. Druck auf die Trachea oder einer der Hauptbronchi wird alle die Erscheinungen zeitigen, wie wir sie bei der Bronchialstenose ausgeprägt sehen. Druck auf das Lungenparenchym wird je nach der Intensität und Ausdehnung mehr weniger deutliche dyspnoische Beschwerden verursachen. Druck auf den Ösophagus muss Störungen des Schluckaktes und damit der Ernährung zur Folge haben. Oft wird in solchen Fällen von den Patienten genau die Stelle bezeichnet, wo sie beim Schlingen das Hemmnis fühlen. Kompression von Nerven führt zu Störungen, schliesslich infolge der Druckatrophie zu völliger Aufhebung motorischer und sensibler Funktionen. Da sind besonders der Nervus recurrens sinister und der Vagus gefährdet. Druckeinengung der Vena cava bewirkt eine Überfüllung der rückwärtigen Gefässprovinzen, ebenso wird das bei Kompression der Pulmonalvenen der Fall sein. Stauungen und Ödeme, chronische Katarrhe der Schleimhäute sind die Folgen im Körper- und Lungenkreislauf.

Nach diesen Auseinandersetzungen mögen einige kritische Bemerkungen über Krankheitsverlauf und Sektionsbefund des vorliegenden Falles folgen.

Die Dämpfung über der Mitte des Sternum, wie die Verdrängung des Herzens nach links, hat zweifellos das Aneurysma hervorgerufen. Auffallend ist, dass ein Aneurysma von der Grösse einer Doppelfaust am aufsteigenden und gebogenen Aortenteil im grossen ganzen nicht mehr Atembeschwerden verursacht hat, als es bei Patient der Fall war. Auffällig sind ferner die regelmässigen, anfallsweise aufgetretenen Influenzaattacken. Die immer vorübergehenden Temperatursteigerungen und Schüttelfröste kann man sich nur aus der Anwesenheit und Häufung schädlicher Toxine im Blute und ihrem Unterliegen gegen die natürlichen Antitoxine erklären, z. B. ist die chronische Bronchitis ein Prozess, der der Invasion bakterieller Organismen Thür und Thor öffnet; hinzu kommt die Anstauung des vermehrten Bronchialsekretes infolge Einengung der Ausgänge durch das Aneurysma. Eine Resorption dieser fremdartigen Stoffe dünkt mir wohl im stande, jene anfallsweise auftretende, vorübergehende Zustände einigermassen zu erklären.

Der Druckbrand der vorderen Trachealwandung war eine direkte Folge des Aneurysmenwachstums. Die Entzündung der Trachealschleimhaut begünstigte die Ansiedlung von Eitererregern, deren Wirksamkeit in der prävertebralen eitrigen Gewebseinschmelzung ihren Ausdruck fand. Die bei der Sektion in den Bronchialverzweigungen der linken Lunge vorgefundenen Eitermassen stammten aus der Trachea und waren erst durch Aspiration hierher gelangt, wie sie auch die Erreger der Pleuropneumonie gewesen sein mögen. Die Herzlähmung, unter welchem Bild der Exitus erfolgte, war wohl auch nur die Folge dieser prämortalen Lungen-

entzündung, so dass diese die eigentliche Todesursache abgab.

Die hochgradige Atemnot kurz vor der Katastrophe hat ihren Grund sowohl in der Kompression der Trachea, als in der Verstopfung der Atmungswege durch die reichlichen Eitermassen. Die Verdrängung des Ösophagus nach der linken Seite ist eine unmittelbare Folge der Ausdehnung des aneurysmatischen Tumors.

Das Ödem des linken Armes wie der Infraclaviculargegend findet einigermassen eine Erklärung in einer vorübergehenden Kompression der Vena subclavia sinistra, mochte dieselbe direkt oder nur mittelbar durch das Aneurysma bewirkt sein.

Pathologisch-anatomisch handelt es sich um ein sackförmiges Aneurysma, mit scharfem Rand gegen das Aortenlumen abgesetzt, sich über die Pars ascendens und Arcus aortae erstreckend. Das Individuum, dem männlichen Geschlecht angehörig, im fünften Dezennium, kräftig, aus einem Stand, dessen Ausübung mit schweren Arbeiten verbunden. Die Ursache der ausgeprägten Aortenerkrankung lässt sich schwer bestimmen. Syphilitische Infektion ist nach dem Eingangs Gesagten nicht recht wahrscheinlich; Potatorium war nie vorhanden; inwieweit die Polyarthritis urica, die auch der Vater gehabt hatte, mitgewirkt haben mag, bleibe dahingestellt. Wenn mit der Diagnose des Aneurysma zeitlich die gichtischen Anfälle aufhörten, so trägt daran die auf Grund des Leidens aufs genaueste geregelte, vernünftige Lebensweise wohl die Hauptschuld.

Bei der offenbaren Arteriosklerose unseres Falles müssen wir hier diese Erkrankung schlechthin als Grundlage des Aneurysma gelten lassen; Anlass zur Entwicklung der Sklerose mögen nicht bestimmte Ursachen gegeben haben,

vielmehr mag der körperlichen Anstrengung in Ausübung seines Berufes, wie auch der gichtischen Erkrankung und anderen, nicht offenbaren Einflüssen die Schuld insgesamt übertragen werden. Das eingangs in der Anamnese erwähnte Trauma mag dann leicht die für das Zustandekommen des Aneurysma notwendige Gelegenheitsursache gegeben haben.

Zum Schlusse meiner Arbeit spreche ich Herrn Obermedizinalrat Prof. Dr. Bollinger für die freundliche Übernahme des Präsidiums, sowie Herrn Privatdozent Dr. Dürck für die gütige Anregung zu dieser Arbeit und die liebenswürdige Unterstützung meinen ergebensten Dank aus.

Litteratur.

1. Rokitansky, Über die wichtigsten Erkrankungen der Arterien. D. d. k. A. d. W. 1852.
2. Ziegler, Lehrbuch der pathologischen Anatomie 1902.
3. Schmaus, Grundriss der pathologischen Anatomie 1896.
4. Stern, Traumatische Entstehung innerer Krankheiten 1900.
5. Eppinger, Pathogenese, Histogenese, Ätiologie der Aneurysmen. A. f. kl. Chir. 1887.
6. Leyden, Über Herzkrankheiten infolge von Anstrengungen. Z. f. kl. Med. 1886.
7. Rasch, Beziehungen der Aortenaneurysmen zur Syphilis 1899.
8. Heller, Aortensyphilis als Ursache der Aneurysmen. Münch. med. Wochenschr. 1899.
9. Hampeln, Syphilis und Aortenaneurysmen. Berl. klin. Wochenschr. 1894.
10. Krafft, Über die Entstehung der wahren Aneurysmen. Inaug.-Dissert. Bonn 1897.
11. Emmerich, Häufigkeit der inneren Aneurysmen in München. Inaug.-Dissert. München 1888.
12. Lange, Kasuistik und Ätiologie des Aneurysma dissc. aortae. Inaug.-Dissert. München 1896.
13. Kröger, Statistik der Aortenaneurysmen. Inaug.-Dissert. Kiel 1901.
14. Müller, Statistik der Aortenaneurysmen. Inaug.-Dissert. Jena 1902.

Lebenslauf.

Ich, Carl Hans Böhmig, bin geboren am 7. April 1878 zu Radeburg, Königreich Sachsen. Privatim vom Ortsoberpfarrer vorgebildet, besuchte ich Ostern 1891 bis Ostern 1897 die Fürsten- und Landesschule St. Afra zu Meissen. Nach abgelegter Reifeprüfung genügte ich Sommer 1897 im Kgl. bayer. 19. Infanterie-Regiment zu Erlangen meiner ersten, halbjährigen Dienstpflicht. Nach weiteren drei Studiensemestern legte ich hier die medizinische Vorprüfung ab und bestand nach Besuch der Universitäten München, Berlin und wieder München Winter 1901/1902 in München die medizinische Staatsprüfung. Jetzt genüge ich das zweite Halbjahr meiner Dienstpflicht als Einjährig-freiwilliger Arzt im Kgl. bayer. 1. Schweren Reiter-Regiment in München.